



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE
MÉXICO**



FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

**PACIENTES QUE TOMAN WARFARINA COMO
TRATAMIENTO ANTICOAGULANTE Y QUE ACUDEN A LA
CONSULTA DENTAL. PREVENCIÓN Y TRATAMIENTO DE
URGENCIAS.**

T E S I N A

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE

C I R U J A N A D E N T I S T A

P R E S E N T A:

ELIZABETH VILLEGAS MEZA

TUTOR: M.C. C.D. AFRANIO SERAFÍN SALAZAR ROSALES



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

Principalmente le dedico este trabajo a mis padres, que me han apoyado en todo momento, que siempre creyeron en mí, gracias porque a pesar de todos los problemas, supieron cómo salir adelante. Mami eres un ejemplo a seguir, nunca te derrumbaste, a pesar de las enfermedades, del trabajo, siempre estabas para mí, dejabas tus horas de sueño por escucharme, por ayudarme.

Papá, gracias por siempre apoyarme, por cada hora extra de trabajo para sacarnos adelante, por enseñarme a nunca darme por vencida y luchar por lo que quiero. Han sido unos maravillosos padres y por eso este trabajo también es de ustedes. Los quiero mucho.

A mi familia, en especial a mi tía Angélica que apoyo a mi familia incondicionalmente, gracias tía porque sin tu ayuda este logro no hubiera sido posible, también agradecerle a mis abuelitos y mis tíos que nunca dejaron de creer en mí, a mi hermano por estar siempre conmigo.

Y por último y no menos importante a mi novio, Francisco, este logro también es tuyo, de verdad te agradezco todo lo que hiciste por mí, por apoyarme en momentos difíciles, por darme la fuerza, por hacer que creyera en mí, gracias por todo. Te amo.

ÍNDICE

	Pág.
INTRODUCCIÓN.....	7
OBJETIVO.....	8
CAPÍTULO 1. COAGULACIÓN	
1.1 Hemostasia.....	9
1.1.1 Definición.....	9
1.1.2 Hemostasia primaria.....	9
1.1.2.1 Espasmo vascular.....	9
1.1.2.2 Tapón plaquetario.....	10
1.1.3 Hemostasia secundaria.....	11
1.1.3.1 Factores de la coagulación.....	11
1.1.3.2 Modelo celular.....	13
1.1.3.2.1 Fase inicial.....	13
1.1.3.2.2 Fase de amplificación.....	13
1.1.3.2.3 Fase de propagación.....	13
CAPÍTULO 2. WARFARINA	
2.1 Antecedentes históricos.....	15
2.2 Mecanismo de acción.....	17
2.3 Dosis y vía de administración.....	18
2.4 Farmacocinética.....	18
2.4.1 Absorción.....	18
2.4.2 Distribución.....	18

2.4.3 Biotransformación y eliminación.....	19
2.5 Interacciones farmacológicas.....	19
2.6 Indicaciones.....	20
2.7 Contraindicaciones.....	20
2.8 Reacciones adversas.....	21

CAPÍTULO 3. ENFERMEDADES CON TRATAMIENTO A BASE DE WARFARINA.

3.1 Circulación coronaria.....	23
3.2 Cardiopatía isquémica.....	25
3.2.1 Aterosclerosis.....	25
3.2.1.1 Definición.....	25
3.2.1.2 Etiología.....	25
3.2.1.3 Fisiopatología.....	26
3.2.1.4 Cuadro clínico.....	27
3.2.2 Angina de pecho.....	27
3.2.2.1 Definición.....	27
3.2.2.2 Etiología.....	27
3.2.2.3 Fisiopatología.....	28
3.2.2.4 Cuadro clínico.....	29
3.2.2.5 Prótesis valvular como tratamiento.....	30
3.2.3 Infarto agudo al miocardio.....	32
3.2.3.1 Definición.....	32
3.2.3.2 Etiología.....	33
3.2.3.3 Fisiopatología.....	34
3.2.3.4 Cuadro clínico.....	35

3.3	Fibrilación atrial.....	36
3.3.1	Definición.....	36
3.3.2	Etiología.....	36
3.3.3	Fisiopatología.....	36
3.3.4	Cuadro clínico.....	38
3.4	Evento cerebrovascular.....	39
3.4.1	Definición.....	39
3.4.2	Etiología.....	39
3.4.3	Fisiopatología.....	40
3.4.4	Cuadro clínico.....	41
3.5	Trombosis venosa profunda.....	42
3.5.1	Definición.....	42
3.5.2	Etiología.....	42
3.5.3	Fisiopatología.....	43
3.5.4	Cuadro clínico.....	44
3.6	Embolia pulmonar.....	45
3.6.1	Definición.....	45
3.6.2	Etiología.....	46
3.6.3	Fisiopatología.....	46
3.6.4	Cuadro clínico.....	48

CAPÍTULO 4. MANEJO DEL PACIENTE CON TRATAMIENTO A BASE DE WARFARINA QUE ACUDE A LA CONSULTA DENTAL

4.1	Clasificación de la ASA.....	50
------------	-------------------------------------	-----------

4.1.1 ASA I.....	50
4.1.2 ASA II.....	50
4.1.3 ASA III.....	51
4.1.4 ASA IV.....	51
4.1.5 ASA V.....	52
4.1.6 ASA VI.....	52
4.2 INR.....	52
4.3 Manejo del paciente que toma warfarina, diagnóstico y tratamiento de urgencias en la consulta dental.....	53
4.3.1 Angina de pecho.....	54
4.3.1.1 Prótesis valvular.....	57
4.3.2 Infarto agudo al miocardio.....	57
4.3.3 Fibrilación atrial.....	59
4.3.4 Evento vascular cerebral.....	62
4.3.5 Trombosis venosa profunda.....	62
4.3.6 Embolia pulmonar.....	62
CONCLUSIONES.....	64
FUENTES DE INFORMACIÓN.....	65

INTRODUCCIÓN

En la práctica odontológica se pueden presentar urgencias que amenacen la vida de nuestro paciente, por lo que es importante tener el conocimiento a cerca de las patologías o factores que nos puedan desencadenar una urgencia y saber cómo actuar en caso de que se presente durante la consulta dental.

El presente trabajo habla a cerca de las afecciones cardiacas que están bajo tratamiento a base de warfarina como son el infarto agudo al miocardio, trombosis venosa profunda, embolia pulmonar, evento cerebro vascular o pacientes que usan alguna prótesis valvular, cuáles son sus características clínicas y cuál debe ser su manejo durante la consulta dental.

Se explicará el proceso de hemostasia para poder entender el funcionamiento de la warfarina, cual es su mecanismo de acción, la duración de su efecto, las interacciones farmacológicas y con esto obtener los conocimientos necesarios para prevenir emergencias durante la consulta dental.

OBJETIVO

El presente trabajo tiene como objetivo que el lector conozca el mecanismo de la hemostasia, como está regulada y en donde actúa la warfarina para evitar la coagulación de la sangre.

Conocer cuáles son las interacciones farmacológicas de la warfarina, para evitar alguna complicación.

Conocer los signos y síntomas de las enfermedades que toman warfarina como tratamiento anticoagulante.

Conocer el manejo del paciente anticoagulado, duración de la consulta, posición del paciente, saber cuál es el índice INR para llevar a cabo ciertos tratamientos dentales, que varían desde operatoria dental hasta cirugía bucal.

Y por último saber qué hacer en caso de que se presente la urgencia en la consulta odontológica.

CAPÍTULO 1. COAGULACIÓN

1.1 Hemostasia

1.1.1 Definición

Es el proceso fisiológico responsable de evitar la pérdida de sangre y detener la hemorragia cuando se produce una lesión en el sistema vascular.¹

1.1.2 Hemostasia primaria

Constituye un sistema fisiológico que detiene la salida de sangre, al sellar provisionalmente el sitio del daño vascular esto a través de la interacción de las plaquetas y el vaso sanguíneo, esto se lleva a cabo gracias a la célula endotelial.^{1,2}

1.1.2.1 Espasmo muscular

El vaso sanguíneo consta de tres capas: la intima (endotelio), la media (músculo liso) y la adventicia (tejido conectivo).¹

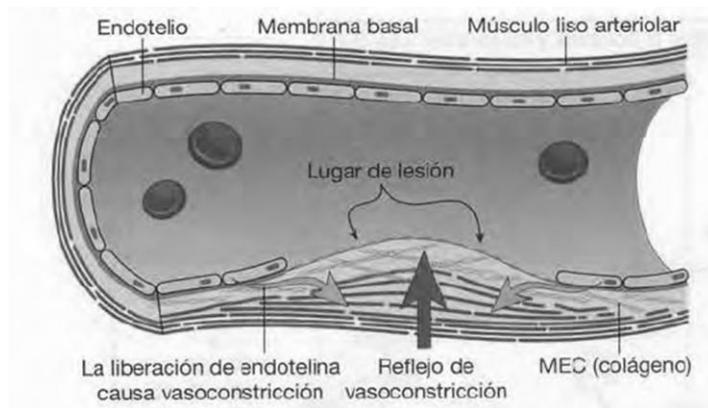


Fig. 1 Espasmo muscular¹⁹

Cuando se produce una lesión o daño al vaso sanguíneo el músculo liso se contrae, reduciendo el flujo sanguíneo, el endotelio queda incapacitado para ejercer sus funciones por lo que disminuye la síntesis de prostaglandinas, el colágeno queda expuesto e interacciona con las plaquetas.^{1,2}

1.1.2.2 Tapón plaquetario

Cuando las plaquetas entran en contacto con la superficie vascular dañada (fibras de colágeno), las plaquetas cambian y comienzan a hincharse, adoptando formas irregulares con numerosos pseudópodos que sobresalen de su superficie, se contraen, se vuelven pegajosas y se adhieren al colágeno y al factor von willebrand que sirve para liberar ADP y tromboxano A₂ que hace que las plaquetas cercanas se activen y adhieran, formando un tapón plaquetario.²

Este tapón es laxo, su función es la de inhibir la pérdida de sangre.

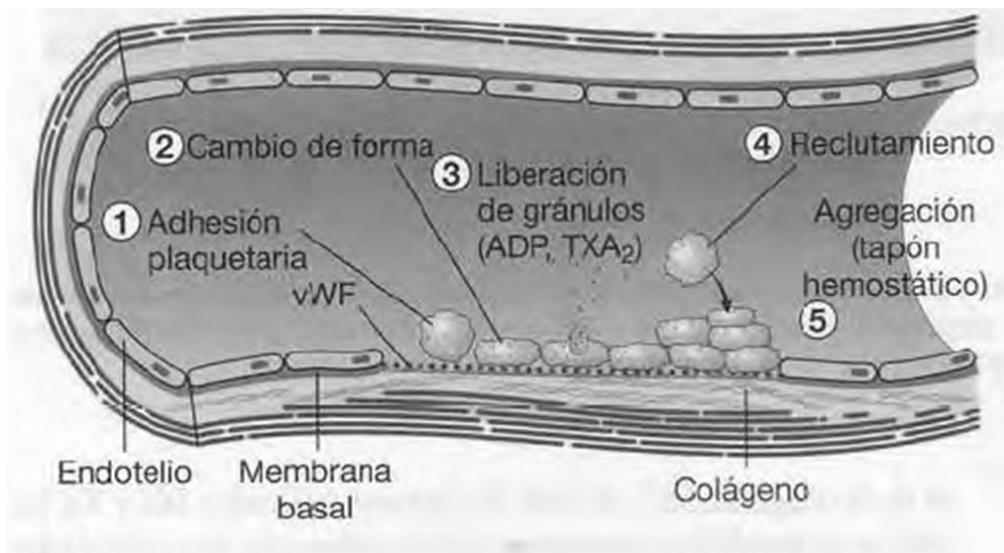


Fig. 2 Tapón plaquetario¹⁹

1.1.3 Hemostasia secundaria

El sistema de coagulación o hemostasia secundaria es la primera línea de defensa contra el trauma del sistema vascular, representa el cese fisiológico de la hemorragia por medio de un mecanismo complejo que involucra un cambio de estado físico, de líquido a sólido con la formación de fibrina y el enlace del coágulo en una malla insoluble.²

1.1.3.1 Factores de la coagulación

Todas las proteínas y los componentes celulares involucrados en la coagulación sanguínea en condiciones fisiológicas normales circulan en el plasma de manera inactiva.

De acuerdo a las propiedades de los factores encontramos factores de contacto entre los cuales están el factor XII, la precalicreína y CAMP (cininógeno de alto peso molecular), estos participan en la fibrinólisis, activación plaquetaria inducida por trombina, control de la presión sanguínea, adhesión celular y angiogénesis.^{1,3}

El FXII es un homólogo a los activadores del plasminógeno. El CAMP actúa como inhibidor de las proteasas y como una proteína adhesiva y en presencia de calicreína libera bradicinina (vasodilatador).^{1,3}

Otro factor de contacto es el factor XI, el cual se encuentra en plasma y plaquetas, es un sustrato para la trombina y su función principal es activar al factor IX.

Otro grupo de factores son los vitamina K dependientes entre los cuales encontramos a los factores II, VII, IX y X y las proteínas S, C y Z.

El FII se activa por el complemento protrombinasa (FXa/FVa); el FVII no expresa actividad hasta que entra en contacto con el FT y circula en plasma como un zimógeno; el FIX también circula en plasma como un zimógeno, que se activa por el complejo FT/FVIIa y posteriormente por el factor XIa, la función de este factor es activar al factor X; el factor X circula en plasma como una glucoproteína que es activada por dos complejos Xasa (FVIIa/FT y FIXa/FVIIIa), su función es unirse a su cofactor el FVa, fosfolípidos y calcio, integrando el complejo protrombinasa.^{1,3}

El siguiente grupo son los cofactores y en este encontramos al factor V el cual circula en plasma como procofactor y es activado por la trombina; el factor VIII circula en plasma con el factor von Willebrand para evitar que el factor VIII se destruya; y el factor tisular también conocida como trombocinasa es un cofactor de los factores VII y VIIa, es la única proteína procoagulante de origen extravascular y no circula en plasma, su expresión es inducida por monocitos y células del endotelio vascular. Su función es la de unirse en complejo con el factor VII e iniciar la coagulación.^{1,3}

El factor XIII esta en el grupo de transglutamidasa, circula en el plasma de forma inactiva, la trombina y el calcio son los encargados de activar este factor. Su función es estabilizar a la fibrina y produce resistencia a la degradación por la plasmina.¹

En el último grupo está el fibrinógeno, que conduce a la formación de monómeros de fibrina y tiene función en la agregación plaquetaria.

1.1.3.2 Modelo celular

1.1.3.2.1 Fase inicial

El daño endotelial induce la expresión del factor tisular (que en condiciones fisiológicas se encuentra en las células endoteliales y no está expuesto al flujo sanguíneo), el cual activa al factor VII. El complejo factor VII/factor tisular tiene dos funciones una es activar al factor X y activar al factor IX, el factor X activa a su vez al factor V formando el complejo FXa/Va que convierte protrombina en trombina. El inhibidor de la vía del factor tisular (IVFT) inhibe el complejo FT/VIIa/FXa lo que evita que se formen grandes cantidades de trombina. ^{1, 6, 25, 26}

1.1.3.2.2 Fase de amplificación

Secundario al efecto de la trombina, las plaquetas se activan y expresan en su superficie fosfolípidos de carga negativa que sirve como lecho para la activación del factor X y mayor síntesis de trombina.

La trombina así formada, junto con el calcio de la sangre y los fosfolípidos ácidos que provienen de la plaqueta, participan activamente en un proceso de retroalimentación para la activación de los factores IX, X, VIII y V, y de forma especial, para acelerar la activación de la plaqueta, al mismo tiempo estos factores son atraídos a las superficies de las plaquetas. ^{1, 6, 25, 26}

1.1.3.2.3 Fase de propagación

Las plaquetas unen a los cofactores VIIIa y Va. De igual manera se une el factor IXa al VIIIa activando al factor X, este factor a su vez se une a

su cofactor Va y este complejo Xa/Va forma el complejo protrombinasa lo que genera trombina a través de la protrombina.

La producción del factor XIa a través de las cantidades de trombina convertirán más factor IX en factor IXa, lo que contribuye a una mayor producción de trombina.

El proceso final, siempre en la superficie de la plaqueta, se acelera para generar de forma explosiva grandes cantidades de trombina, esta hidroliza al fibrinógeno, generando monómeros de fibrina, los cuales forman un coágulo débil de fibrina. La trombina también convierte el factor XIII en factor XIIIa, lo que hace que las uniones entre los monómero de fibrina sean covalentes, produciendo una unión irreversible.^{1, 25, 26}

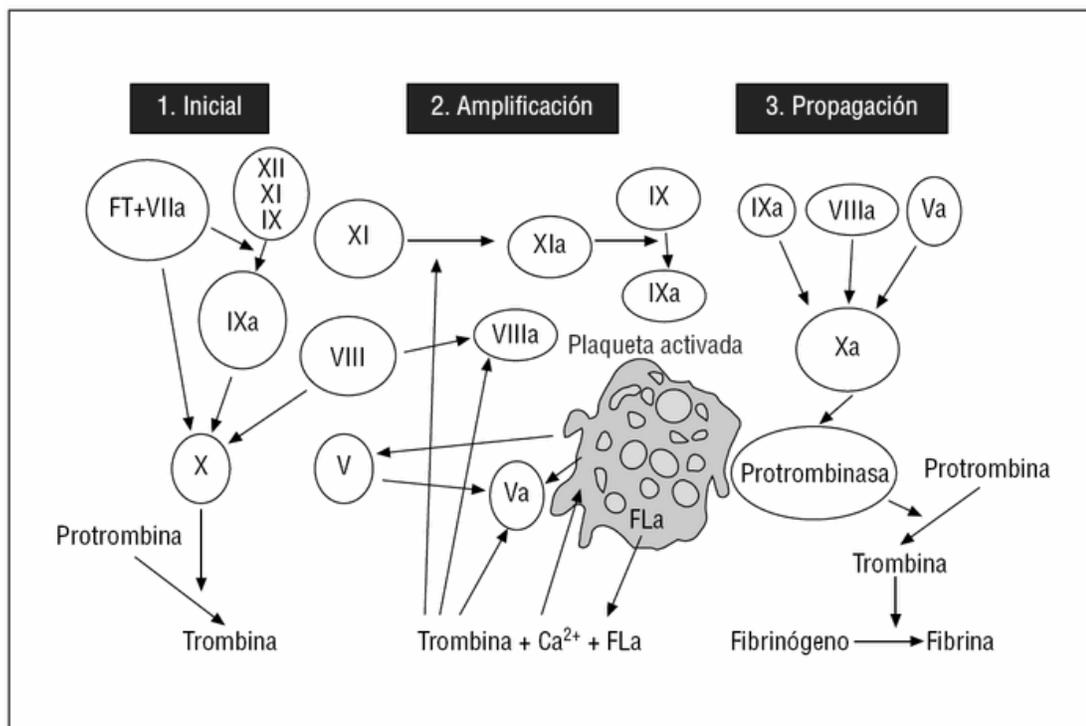


Fig. 3 Modelo celular²⁷

CAPÍTULO 2. WARFARINA

2.1 Antecedentes históricos

En los años 20 en Dakota del Norte (Estados Unidos) y Alberta (Canadá) se presentaron hemorragias fatales de ganado, lo que condujo al descubrimiento de los anticoagulantes derivados de la cumarina. El veterinario canadiense F. W. Schofield encontró que la causa de estas muertes era debido a que el ganado se alimentaba de un forraje a base de trébol dulce fermentado y se le denominó enfermedad del trébol dulce.^{9, 10}

Roderick demuestra un tiempo de coagulación prolongado que se corrige con plasma de animales sanos.^{9, 10}



Fig. 4 Trébol dulce²⁸

En los años 30 el Profesor Paul Link de la Universidad de Wisconsin, se encargó de la investigación del problema, pero no pudo aislar el principio hemorrágico causante de la enfermedad, debido a la dificultad de cuanto principio hemorrágico contenían los extractos y por la insolubilidad en los solventes orgánicos comunes.⁹

Años después su discípulo Campbell adoptó el método de Quick de medida del tiempo de coagulación o de protrombina que consiste en medir el tiempo que tarda una muestra de sangre en formar el coágulo, y esto le sirvió de guía para valorar la concentración del principio hemorrágico en los extractos.⁹

En 1939 consiguió cristales de un poderoso anticoagulante derivado de la cumarina (dicumarol), fue comercializado en 1942 como un anticoagulante oral para la prevención y tratamiento de la trombosis.

Durante la segunda Guerra Mundial, Link preparó en su laboratorio nuevos derivados cumarínicos uno de los cuales, de mayor potencia y duración, se comercializó en 1948 como rodenticida y raticida. Parte de las regalías de estas ventas eran canalizadas a la *Wisconsin Alumni Research Foundation*, de ahí el origen del nombre de warfarina. Se reconoció, pero no se aceptó ampliamente el potencial de la warfarina como anticoagulante terapéutico, debido al temor de una toxicidad inaceptable. Sin embargo, en 1951, un recluta del ejército sobrevivió sin problemas a un intento de suicidio con dosis masivas de un preparado de warfarina, desde entonces estos anticoagulantes han constituido fármacos fundamentales para prevenir enfermedades tromboembólicas.^{9, 10}

2.2 Mecanismo de acción

Es un anticoagulante oral que actúa inhibiendo la síntesis de los factores de coagulación dependientes de vitamina K, que incluye los factores II, VII, IX y X, así como las proteínas anticoagulantes S y C. Estos factores se sintetizan en el hígado y son inactivos a menos que se carboxilen los residuos del glutamato de la amino terminal 9 a 13 para formar los residuos de carboxiglutamato γ que unen Ca^{2+} . Esta reacción requiere dióxido de carbono, oxígeno molecular y vitamina K reducida y es catalizada por glutamilcarboxilasa γ en el retículo endoplásmico rugoso. La carboxilación es acoplada de manera directa a la oxidación de la vitamina K en su epóxido correspondiente.^{10, 11, 13, 14}

La warfarina actúa inhibiendo la enzima reductasa de epóxido de vitamina K.

Las dosis terapéuticas de warfarina disminuyen hacia el 30 al 50% la cantidad total de cada factor de la coagulación dependiente de vitamina K sintetizado por el hígado. El tiempo que necesitan los factores para alcanzar su actividad en el plasma después de que se inicia o ajusta el tratamiento depende de la tasa de depuración individual.¹⁰

Las semividas aproximadas de los factores dependientes de vitamina K son: factor VI 6 horas, factor IX 24 horas, factor X 36 horas, factor II 50 horas, proteína C 8 horas y proteína S 30 horas. Y debido a la semivida prolongada de algunos factores, el efecto de la warfarina se alcanza hasta después de varios días.^{10, 11}

2.3 Dosis y vía de administración

La dosis y la vía de administración de warfarina deben individualizarse en cada paciente de acuerdo con la respuesta de TP/INR al fármaco.^{11, 14}

Para tromboembolismo venoso la evidencia clínica indica que un INR de 2.0-3.0 es suficiente para la profilaxis y el tratamiento, así como minimizar el riesgo de hemorragia.^{11, 14}

En pacientes con fibrilación atrial se dice que el efecto de la warfarina reduce los eventos tromboembólicos incluido el evento vascular cerebral.^{11, 14}

2.4 Farmacocinética

2.4.1 Absorción

Cuando el fármaco se administra por vía oral, intramuscular, intravenosa o rectal la biodisponibilidad es casi completa. Los alimentos en el tubo digestivo pueden disminuir la tasa de absorción. La warfarina suele ser detectable en plasma antes de 1 hora luego de su administración oral y se alcanza su concentración máxima a las 2-8 horas.^{11, 14}

2.4.2 Distribución

Se une por completo a las proteínas plasmáticas, principalmente a la albúmina, se distribuye con rapidez en un volumen equivalente al espacio de la albúmina (0.14 L/kg).^{10, 11}

2.4.3 Biotransformación y eliminación

Es metabolizado por las enzimas microsomales hepáticas (citocromo P-450) que inactivan los metabolitos hidroxilados y mediante la reductasa para reducir los metabolitos.¹¹

La vida media terminal de la warfarina después de una sola dosis es de una semana aproximadamente; sin embargo, la vida media real varía de 20 a 60 horas, con una media alrededor de 40 horas. El 92% de la dosis administrada vía oral se recupera en orina en forma de metabolitos, solo muy poca se excreta libre.¹¹

2.5 Interacciones farmacológicas

Existen mecanismos involucrados en las alteraciones del efecto cumarínico producidas por medicamentos, que pueden ser por modificaciones en la concentración plasmática del fármaco, aumentando o reduciendo la absorción o modificando su unión a proteínas, por efecto sobre la vitamina K, o efecto sobre otro elemento involucrado en la coagulación.^{13, 14}

Las interacciones se pueden manifestar por potenciación o inhibición del efecto anticoagulante.

Entre los fármacos que potencian su efecto se encuentran las pirazonas, fenilbutazona, sulfinpirazona, metronidazol, fluconazol y trimetoprim-sulfametoxazol éstos fármacos aumentan la hipoprotinemia (esta se produce por inhibición de la transformación metabólica oxidativa de la warfarina S y el desplazamiento de la warfarina unida a la albúmina lo que aumenta la

fracción libre) e inhiben la función plaquetaria y pueden inducir una enfermedad ulceropéptica; en tanto la amiodarona, disulfiram y cimetidina inhiben el metabolismo de ambos enantiómeros de la warfarina. El ácido acetilsalicílico por su efecto sobre las plaquetas, las enfermedades hepáticas y el hipertiroidismo por el aumento de la tasa de recambio de factores de coagulación y las cefalosporinas de tercera generación ya que eliminan las bacterias del tubo digestivo que producen vitamina K inhibiendo a la reductasa del epóxido de vitamina K.^{13, 14}

Los medicamentos que disminuyen el efecto de la warfarina son los barbitúricos, la rifampicina, colestiramina, los diuréticos, clortalidona y espironolactona, la resistencia hereditaria y el hipotiroidismo también disminuyen el efecto de la warfarina.¹⁴

2.6 Indicaciones

Esta indicado para el tratamiento y/o profilaxis de la trombosis venosa y sus extensiones, para la embolia pulmonar, complicaciones tromboembólicas asociadas con la fibrilación atrial y/o por el reemplazo de válvulas cardíacas, también está indicado para reducir el riesgo de muerte, el infarto agudo al miocardio recurrente, el evento vascular cerebral o la embolización sistémica después del infarto del miocardio.^{10, 11, 14}

2.7 Contraindicaciones

Está contraindicado el uso de la warfarina en pacientes embarazadas o que tienen probabilidad de estarlo debido a que el fármaco pasa la barrera placentaria y puede causar hemorragia fetal.

Se han reportado malformaciones congénitas en niños que han nacido de madres con tratamiento con warfarina, así como embriopatía caracterizada por hipoplasia nasal, anomalías en el sistema nervioso central, como displasia dorsal de la línea media caracterizada por agenesia del cuerpo caloso, retraso mental y ceguera.^{10, 11}

En pacientes con tendencia hemorrágica o discrasias sanguíneas.

Intervención quirúrgica reciente de sistema nervioso central u ocular.

Tendencia hemorrágica asociada con úlcera activa o sangrado del tracto gastrointestinal, genitourinario o respiratorio; hemorragia vascular cerebral; aneurisma cerebral, aneurisma disecante de la aorta; pericarditis y derrame pericárdico; endocarditis bacteriana.

Amenaza de aborto, eclampsia, preclampsia.

Pacientes seniles no vigilados, alcohólicos o con enfermedades mentales o que no cooperan para su manejo.^{10, 11}

2.8 Reacciones adversas

Los riesgos más graves del tratamiento con warfarina son la hemorragia en algún tejido u órgano, los signos, los síntomas y la gravedad variarán de acuerdo con la ubicación, el grado o la extensión del sangrado.^{10, 11, 14}

Las complicaciones hemorrágicas se pueden presentar como parálisis, parestesias, cefaleas, dolor en el pecho, el abdomen, las

articulaciones, los músculos o algún otro dolor, pueden presentar insuficiencia respiratoria, disfagia, disnea, debilidad, hipotensión o shock inexplicable.

Una complicación menos frecuente es la necrosis y/o gangrena de la piel y de otros tejidos.

Al parecer la necrosis se asocia con trombosis local y usualmente aparece unos cuantos días después del comienzo del tratamiento.¹¹

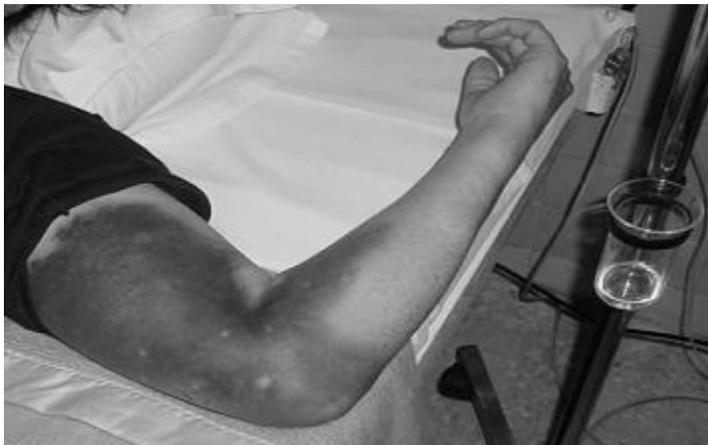


Fig.5 Hematoma a causa de la warfarina⁵³

CAPÍTULO 3. ENFERMEDADES CON TRATAMIENTO A BASE DE WARFARINA.

3.1 Circulación coronaria

El corazón recibe los nutrientes necesarios a partir de las arterias coronarias una derecha y otra izquierda, ambas emergen de la aorta, la del lado derecho irriga la mayor parte del ventrículo derecho y la parte posterior del ventrículo izquierdo, la del lado izquierdo da irrigación a la porción anterior e izquierda de las porciones laterales del ventrículo izquierdo.

El flujo sanguíneo venoso coronario del musculo ventricular izquierdo vuelve hacia la aurícula derecha a través del seno coronario y flujo venoso coronario del lado derecho vuelve a través de venas cardiacas anteriores que fluyen directamente a la aurícula derecha.

El flujo sanguíneo coronario en reposo del ser humano alcanza un promedio de 225 ml/min, que es un 4% a 5% del gasto cardiaco total.²

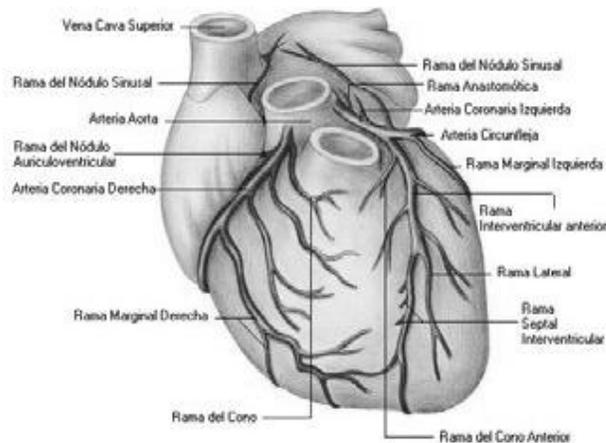


Fig. 6 Circulación coronaria²³

Esta circulación es controlada por las necesidades de oxígeno del miocardio, ésta se satisface por la capacidad del lecho vascular coronario de variar en forma considerable su resistencia vascular coronaria y por consiguiente el flujo sanguíneo, mientras el miocardio extrae un porcentaje alto y fijo de oxígeno. ²

En condiciones normales, las arteriolas de resistencia intramiocárdicas poseen una inmensa capacidad de dilatación, cuando hay alguna situación de estrés o ejercicio cambian las necesidades de oxígeno, las cuales afectan la resistencia vascular coronaria y de esta forma regulan el aporte de oxígeno y sustratos al miocardio, a esto se le conoce como regulación metabólica. Estos vasos se adaptan a las alteraciones fisiológicas de la presión arterial con la finalidad de mantener el flujo coronario en niveles apropiados a las necesidades del miocardio y se le conoce como autorregulación.²

15

Durante la sístole disminuye el flujo sanguíneo de los capilares del músculo ventricular izquierdo y durante la diástole el músculo cardíaco se relaja y aumenta el flujo sanguíneo, entonces entendemos que el flujo sanguíneo coronario está en relación con la necesidad de oxígeno del músculo cardíaco, por lo tanto al aumentar la fuerza de contracción cardíaca aumentará la velocidad de flujo sanguíneo coronario.

El flujo sanguíneo coronario también se encuentra regulado por el sistema nervioso autónomo simpático (adrenalina y noradrenalina) y parasimpático (acetilcolina). Cuando se libera adrenalina o noradrenalina aumentará la frecuencia cardíaca por lo tanto aumentará el flujo sanguíneo para cubrir las necesidades metabólicas

del músculo cardíaco, pero por el contrario la estimulación vagal, liberará acetilcolina que disminuirá la velocidad cardíaca lo que disminuye el consumo de oxígeno, pero indirectamente producirán contracción en las arterias coronarias.^{2, 15}

3.2 Cardiopatía isquémica

3.2.1 Aterosclerosis

3.2.1.1 Definición

La aterosclerosis es una enfermedad de las arterias grandes e intermedias en la que surgen depósitos de grasa llamados placas ateromatosas en las superficies internas de las paredes vasculares.²

3.2.1.2 Etiología

Se desconoce la etiología de la aterosclerosis, pero se le atribuye a ciertos factores de riesgo como antecedentes familiares, hiperlipidemia, lipoproteínas de alta densidad, hipertensión arterial, tabaquismo, obesidad, síndrome metabólico, edad, postmenopausia, sedentarismo, sexo masculino, intolerancia a la glucosa y diabetes mellitus.^{16, 17}



Fig. 7 Factores de riesgo aterosclerosis⁴⁸

3.2.1.3 Fisiopatología

Cuando hay un daño endotelial los monocitos y los lípidos de baja densidad atraviesan el endotelio, los monocitos se diferencian a macrófagos que ingieren y oxidan a las lipoproteínas y adquieren una forma de células espumosas, estas células se pegan a la pared del vaso y el tejido fibroso y musculo liso proliferan haciendo mayor el tamaño de las células, reduciendo el flujo sanguíneo, los fibroblastos depositan tejido conjuntivo denso haciendo que las arterias se vuelvan rígidas e inflexibles, posteriormente se calcifica haciéndolas muy frágiles, la rugosidad que generan en el vaso hace que su superficie sea propensa a la formación de coágulos, que posteriormente se pueden convertir en trombos o émbolos.^{2, 15}

La lesión inicial se denomina estría grasa, se llama así por su aspecto subendotelial en las arterias musculares. Éste tipo de lesión puede observarse en etapas tempranas de la vida.^{15, 17}

Ésta estría grasa evoluciona a una placa intermedia o fibroadiposa, ya que está formada por una matriz de tejido conectivo fibroso, además de que aumenta el número de células espumosas y células T.¹⁷

Y por último se forma la placa fibrosa que está formada por varias capas de musculo liso y tejido conectivo con contenido de fibras de colágena, además de una cubierta fibrosa.¹⁷

La evolución natural de la enfermedad produce un crecimiento progresivo de la placa aterosclerótica que reduce de manera gradual la luz de la arteria afectada y por consiguiente una disminución del flujo sanguíneo a la porción distal de la arteria afectada.^{15, 17}

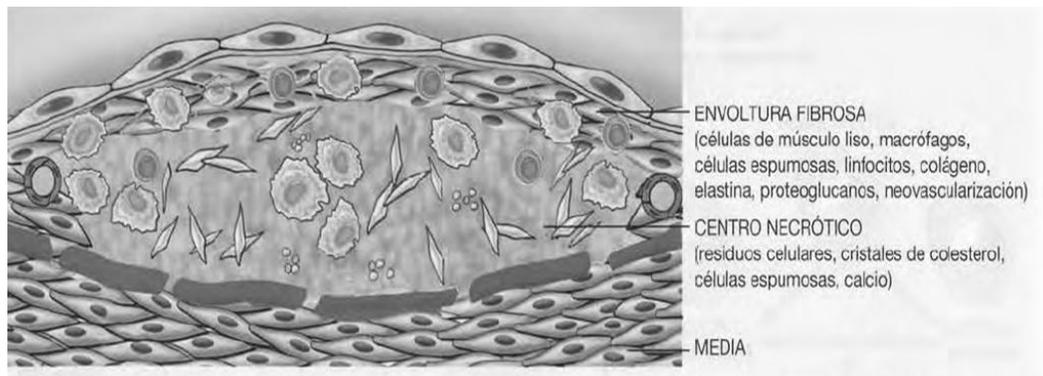


Fig. 8 Componentes de la placa ateromatosa¹⁹

3.2.1.4 Cuadro clínico

Las manifestaciones clínicas de la aterosclerosis son: infarto agudo al miocardio, angina de pecho y muerte súbita.¹⁷

3.2.2 Angina de pecho

3.2.2.1 Definición

El término angina *pectoris* significa dolor torácico.

Se define como un malestar en el pecho o en un área adyacente, que por lo general dura de 1 a 10 minutos, producido por isquemia miocárdica, que suele aliviarse con el reposo y no origina necrosis al miocardio.^{16, 18}

3.2.2.2 Etiología

Se presenta más en hombres que en mujeres y es la forma más común de las cardiopatías isquémicas.

Esta isquemia suele asociarse a la aterosclerosis, también puede aparecer cuando existe una reducción primaria del flujo sanguíneo sin

un aumento de la demanda miocárdica de oxígeno (espasmo coronario).¹⁸

La isquemia también puede aparecer cuando disminuyen notablemente el gasto cardiaco y la tensión arterial, como en el estado de shock, estenosis aortica, insuficiencia aórtica, embolización coronaria, trombosis coronaria, la anemia, la hipertrofia ventricular masiva.¹⁸

3.2.2.3 Fisiopatología

Es un síntoma de isquemia del miocardio, que ocurre cuando las necesidades de oxígeno de cualquiera de los ventrículos exceden su suministro.¹⁶

Los principales determinantes de la demanda de oxígeno son la frecuencia cardiaca, contractilidad y tensión de la pared ventricular, ésta tensión generada es directamente proporcional a la presión desarrollada por el ventrículo y el diámetro de la cavidad ventricular e inversamente proporcional al grosor de la pared ventricular.^{16, 18}

Durante algún esfuerzo o estrés aumenta la demanda miocárdica de oxígeno, ésta demanda normalmente se cubre gracias a una vasodilatación coronaria, la cual aumenta de tamaño la perfusión coronaria, pero cuando existe un desequilibrio entre la demanda del miocardio y el flujo coronario, aparece la isquemia, a menos que el suministro de oxígeno se incremente de manera proporcional.^{16, 18, 20}

El suministro de oxígeno está regido por el flujo sanguíneo coronario y la capacidad del miocardio de extraer el oxígeno de la sangre que se le suministra.¹⁶

Se produce isquemia cuando se ve impedida la vasodilatación autorreguladora, ya sea por estenosis de las coronarias o por disfunción endotelial y en otros casos puede haber isquemia cuando las demandas de oxígeno son constantes pero el flujo sanguíneo está disminuido por un espasmo coronario o por una evolución rápida de la placa aterosclerótica.¹⁸

3.2.2.4 Cuadro clínico

El resultado de esa obstrucción es un dolor que se siente por debajo de la parte superior del esternón, sobre el corazón y las personas refieren dolor en el hombro y brazo izquierdo y en ocasiones en cuello y cara del lado derecho, esta sintomatología aparece cuando la persona realiza algún tipo de esfuerzo como el ejercicio o experimenta alguna emoción fuerte como el estrés el miedo o la angustia que aumente el metabolismo del corazón.^{15, 16, 18}

La duración del dolor es de pocos minutos y se describe como una sensación de ardor o calor y opresión y que se alivia con el reposo.



Fig. 9 Dolor anginoso²⁹

También aparece la angina de pecho durante el reposo o recostado, en este tipo de angina el paciente puede despertar en la noche con las molestias antes mencionadas, este tipo de angina nocturna puede ser causada por taquicardia episódica, disminución de la oxigenación como los cambios respiratorios durante el sueño o por la expansión del volumen sanguíneo que tiene lugar con el decúbito y que provoca un aumento del tamaño cardíaco, lo que da como resultado una isquemia e insuficiencia ventricular izquierda transitoria.^{2, 18, 22}

Los estudios de laboratorio no son tan necesarios para el diagnóstico de angina de pecho, ya que la misma historia clínica nos sirve para diagnosticar, pero algunos estudios que nos pueden servir la biometría hemática, química sanguínea y una radiografía de tórax en la que se puede observar el aumento de tamaño del corazón.¹⁸

El pronóstico depende de la edad, el estado funcional del ventrículo izquierdo, la ubicación, el grado de estenosis y la gravedad de la isquemia.

3.2.2.5 Prótesis valvular como tratamiento de angina de pecho

En algunos casos el tratamiento de angina de pecho requiere el reemplazo valvular, debemos entender que no existe la prótesis ideal que funcione como una válvula nativa, todas requieren un monitoreo frecuente para valorar su funcionamiento correcto o ubicar su disfunción.²⁰

Existen dos modalidades de prótesis las mecánicas y las biológicas, las primeras a su vez se dividen en prótesis de bola o de disco según el tipo de mecanismo obturador. Las biológicas se elaboran con tejidos

como válvulas aórticas de cerdo o de pericardio bovino, montadas y saturadas en estructuras rígidas.²⁰

La función hemodinámica de las prótesis biológicas es adecuada y su ventaja es la de no requerir anticoagulación crónica, pero se calcifican con rapidez en niños, jóvenes y pacientes con insuficiencia renal, por lo que en ellos están contraindicadas; se degeneran, se rompen, se obstruyen y se infectan.²¹

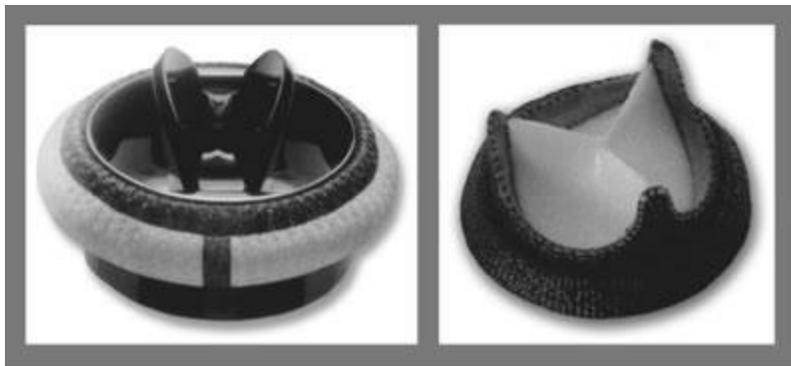


Fig. 10 Prótesis biológica³⁰

Las prótesis mecánicas requieren en forma obligada anticoagulación crónica con warfarina, lo cual permite una sobrevida prolongada prácticamente sin síntomas atribuibles a la enfermedad valvular, sin embargo la anticoagulación crónica puede dar lugar a sangrados, que en ocasiones no tienen importancia clínica como gingivorragias, hemorragias subconjuntivales o equimosis, pero en otras ocasiones pueden ser mas graves como sangrado en el tubo digestivo, hematuria, hemorragia intracraneana o retroperitoneal, por lo que en estos casos los pacientes requieren un control periódico del anticoagulante.²¹

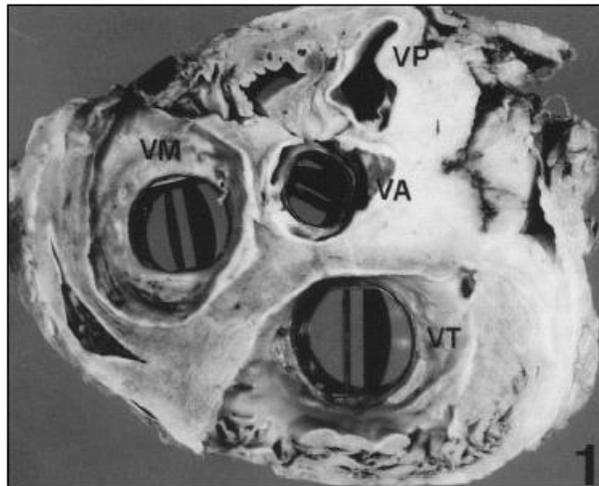


Fig. 11 Prótesis mecánicas³¹

Éstos pacientes pueden sufrir varias complicaciones importantes, ya que las válvulas mecánicas pueden sufrir fallo mecánico del ocluidor o alguna fractura, también corren el riesgo de formar trombos que obstruyen el orificio valvular o se desprenden, dando lugar a la émbolos sistémicos.⁴³

Hay que tener cuidado a que estos pacientes corren el riesgo de sufrir una endocarditis bacteriana, anemia y trombocitopenia hemolíticas.⁴³

3.2.3 Infarto agudo al miocardio

3.2.3.1 Definición

Consiste en la necrosis del músculo cardiaco causado por isquemia, ocurre después de la oclusión de la arteria coronaria, lo que no permitirá el flujo sanguíneo, por lo tanto la función muscular se verá afectada, produciendo la necrosis del músculo cardiaco.²⁴

3.2.3.2 Etiología

La causa principal de infarto agudo al miocardio es la aterosclerosis, en menores casos los pacientes que pueden presentar un infarto son aquellos que presentan embolia coronaria, ya que hay lesiones de las válvulas aórtica o mitral, trombos en atrio o ventrículo izquierdo, prótesis valvular, embolia grasa y endocarditis infecciosa.^{16, 17,}

Pacientes con coronopatía trombótica (debido al uso de anticonceptivos orales), anemia de células falciformes, deficiencia de antitrombina III, policitemia verdadera o en pacientes con vasculitis coronaria (en pacientes con lupus eritematoso o artritis reumatoide).¹⁷

En vasoespasmo coronario en aquellos pacientes con abuso de cocaína.

Pacientes con coronopatía infiltrativa y degenerativa que puede resultar de la amiloidosis, diabetes mellitus o distrofias musculares, también en pacientes con estenosis e insuficiencia aórtica e hipertensión con hipertrofia grave del ventrículo izquierdo.¹⁶

Entre los factores de riesgo encontramos la hiperlipidemia, aumento de lipoproteínas de alta densidad, tabaquismo, intolerancia a la glucosa y diabetes mellitus, hipertensión, obesidad, sedentarismo, factores genéticos, edad, tensión emocional y en mujeres de 30 a 50 años el uso de anticonceptivos orales.^{16, 17, 18}



Fig. 12 Factores de riesgo IAM⁵²

3.2.3.3 Fisiopatología

Fisiológicamente se filtran pequeñas cantidades de sangre a la zona infartada, esto producirá que esta zona se llene de sangre, la hemoglobina en esta zona se desoxigena lo que hará que la zona infartada tome una coloración marrón, posteriormente las paredes de los vasos se vuelven más permeables y pierden líquido, el tejido muscular se edematiza, los miocitos se hinchan debido a la disminución de su metabolismo celular y a las pocas horas mueren.²

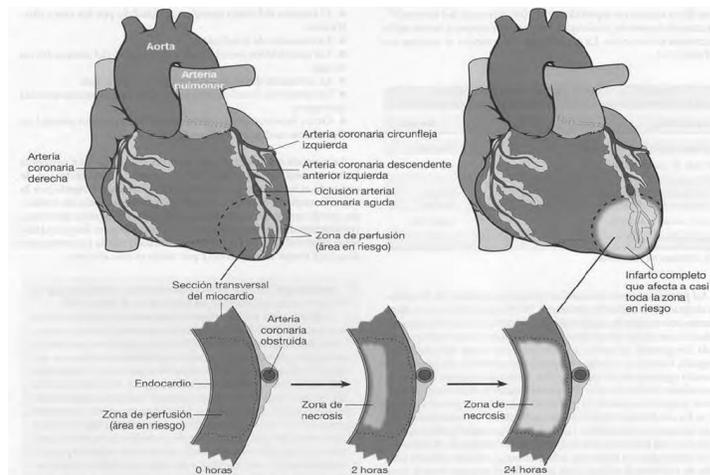


Fig. 13 Progreso de la necrosis del miocardio¹⁹

3.2.3.4 Cuadro clínico

Clínicamente los pacientes muestran ansiedad e inquietud, por la presencia del dolor, por lo que les es complicado encontrar una posición adecuada que les quite el malestar, se pueden observar en estos pacientes palidez, sudoración y frialdad en las extremidades.

El grado de daño al miocardio originado por la oclusión coronaria dependerá del territorio que riega el vaso afectado, de la oclusión total o parcial del vaso, la duración de la oclusión, la cantidad de sangre que aportan los vasos colaterales al tejido afectado, la demanda de oxígeno por parte del miocardio, factores naturales que pueden producir la lisis temprana del trombo ocluyente y la adecuación del riego al miocardio en la zona infartada cuando se restaura el flujo de sangre en la arteria epicárdica ocluida.¹⁵

En ocasiones los pacientes no presentan sintomatología dolorosa, como en los pacientes con diabetes mellitus o en los ancianos.

3.3 Fibrilación atrial

3.3.1 Definición

La fibrilación es una arritmia cardiaca frecuente, que se caracteriza por un ritmo sinusal cardiaco irregular, en el cual el atrio se contrae de forma desorganizada a una frecuencia de 400 y 600 latidos por minuto sin una contracción atrial efectiva.²²

3.3.2 Etiología

La fibrilación atrial se puede presentar en casi todas las cardiopatías, pero se presenta más frecuentemente en pacientes con hipertensión arterial, valvulopatías reumáticas (principalmente en estenosis mitral), cardiopatías isquémicas e hipertiroidismo.³²

La fibrilación de tipo paroxística se puede presentar en pacientes sanos bajo alguna situación de estrés, ingesta de alcohol o el uso de catecolaminas.

También se puede presentar en pacientes con insuficiencia ventricular izquierda transitoria, cirugía cardiotorácica, pericarditis aguda, embolia pulmonar, miocarditis o neumonía.^{20, 22}

En algunos casos la fibrilación no se asocia a alguna patología y se habla de una fibrilación idiopática o aislada.³²

3.3.3 Fisiopatología

La fibrilación atrial se debe a impulsos cardiacos que se producen de manera errática en el interior de la masa muscular del atrio, estimulando primero una porción del músculo atrial, después otra

porción, después otra y finalmente retroalimentándose a sí mismos para reexcitar el mismo músculo atrial una y otra vez, sin interrumpirse nunca, lo que provoca que muchas porciones pequeñas del músculo se contraigan al mismo tiempo y otras muchas porciones se estén relajando, lo que impide una contracción coordinada de todo el músculo atrial a la vez.

Y a pesar del movimiento de señales estimuladas por los atrios, las cavidades ni aumentan de tamaño ni se contraen, si no que permanecen en una fase indeterminada de contracción parcial, bombeando una cantidad nula o despreciable de sangre.

La pérdida efectiva de la contracción atrial produce estasis sanguínea, que predispone a la trombosis atrial y embolia sistémica. Por otro lado, la aceleración de la frecuencia ventricular puede afectar el llenado ventricular, lo que puede producir una insuficiencia cardiaca o una estenosis mitral.³

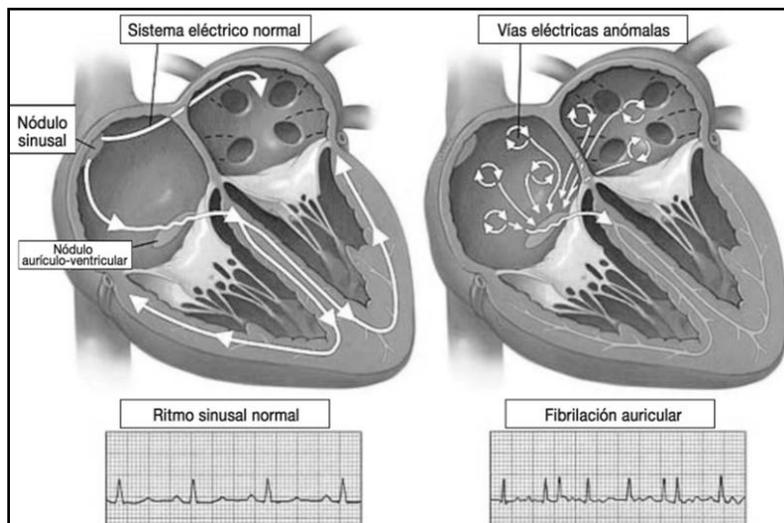


Fig. 14 Fibrilación atrial⁴⁷

3.3.4 Cuadro clínico

La fibrilación se puede presentar clínicamente de tres formas:

La eventual o esporádica que son casos de fibrilación aislada y autolimitada y que para que se presente interviene una causa intermitente por lo general extracardiaca como puede ser la ingesta de alcohol, vagotonía o hipertiroidismo y que una vez que controlamos el episodio ni suele recurrir.³²

La forma paroxística en esta los pacientes presentan fibrilaciones recurrentes, en la que puede o no haber una cardiopatía subyacente, no es autolimitada por lo que hay que controlar el episodio para evitar una fibrilación crónica. En este tipo de fibrilación se incluyen las de origen vagal, en la cual la crisis se inicia estando en reposo en general durante la noche y la de origen simpático, que aparecen sobre todo en el día y coinciden con una aceleración de la frecuencia cardiaca, durante el ejercicio o en estrés.³²

Y la forma crónica en la cual el paciente permanece con fibrilación de forma persistente y la presentan pacientes con cardiopatías, hipertensión, valvulopatías, prótesis valvular y en ocasiones se presenta en ausencia de cardiopatía sobre todo en ancianos.^{22, 32}

Los síntomas más frecuentes son palpitaciones (latidos rápidos, irregulares, que pueden llegar a ser molestos), ansiedad, fatiga, disnea y debilidad. Estos síntomas pueden confundirse con alguna otra patología.²²

También pueden presentar mareo, síncope y algunos signos de insuficiencia cardiaca congestiva.

Hay irregularidad en el pulso, un déficit de cardiosfígmico y las venas yugulares tienen una presión elevada.

3.4 Evento cerebrovascular

3.4.1 Definición

Lesión neurológica aguda que resulta de una interrupción grave o importante del flujo sanguíneo cerebral, que se caracteriza por una deficiencia neurológica focal de comienzo repentino.²²

3.4.2 Etiología

La principal causa de EVC es la aterosclerosis, pero también se puede presentar por émbolos de origen cardíaco como los trombos murales (causados por infarto al miocardio o cardiopatía de tipo infecciosa o idiopática), por cardiopatía valvular como la cardiopatía reumática, endocarditis bacteriana, prolapso de la válvula mitral o prótesis valvular; arritmias (fibrilación atrial); mixoma cardíaco y émbolos paradójicos.^{15, 34}

Otra de las causas de EVC son las vasculítides entre las cuales encontramos vasculitis primaria de sistema nervioso central, vasculitis necrosante, vasculitis por hipersensibilidad, células gigantes o vasculitis infecciosa.

Algunos trastornos hemorrágicos como hemoglobinopatías, síndromes de hipoviscosidad, estados de hipercoagulación deficiencia de proteína C o S.

Drogas como la cocaína, el crack, anfetaminas, heroína o pentazocina. El uso de anticonceptivos orales, ingesta de alcohol, migraña, hemorragia y vasoespasma subaracnoideo también pueden producir un EVC.³⁴

3.4.3 Fisiopatología

La oclusión repentina de un vaso sanguíneo intracraneal reduce la irrigación en la región encefálica que el vaso irriga. Las consecuencias del riego reducido van a depender de la circulación lateral, que a su vez está sujeta a la anatomía vascular de cada persona y al sitio de la oclusión.¹⁵

La ausencia completa de circulación cerebral origina la muerte de tejido encefálico en 4 a 10 minutos; si la irrigación se reanuda antes de que haya muerto un gran número de células sólo se experimentan síntomas transitorios como en la TIA (ataque isquémico transitorio). El tejido que rodea al centro del infarto sufre de isquemia, pero su disfunción es reversible y se le conoce como zona de penumbra isquémica.

La isquemia produce necrosis al privar a las neuronas de glucosa, que a su vez impide la producción de ATP en las mitocondrias, sin ATP las bombas iónicas de la membrana dejan de funcionar y las neuronas se despolarizan, con lo que aumenta la concentración intracelular de calcio. Esta despolarización provoca la liberación de glutamato en las terminaciones sinápticas y el exceso de ésta fuera de las células es neurotóxico ya que anula la actividad de los receptores postsinápticos, lo que aumenta la penetración de calcio a la neurona.^{15, 34}

La degradación de lípidos de la membrana y la disfunción mitocondrial originan radicales libres, que provocan la destrucción catalítica de las membranas y dañar otras funciones vitales de las células.¹⁵

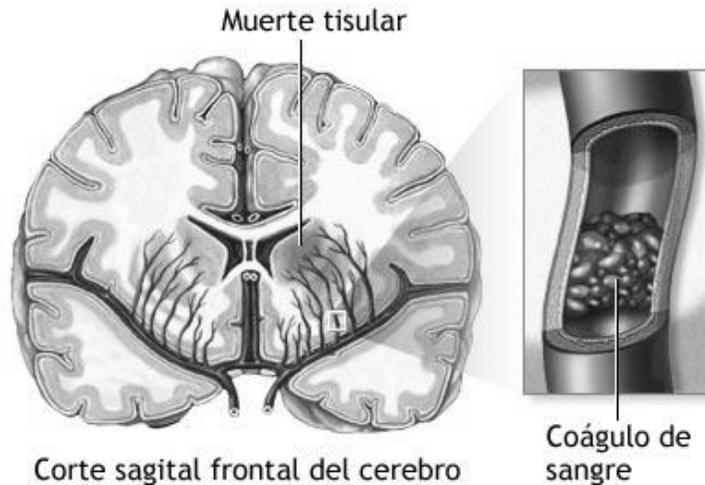


Fig. 15 Evento cerebrovascular⁵⁴

3.4.4 Cuadro clínico

Las manifestaciones clínicas de EVC dependen del vaso sanguíneo afectado:

Carótida interna produce ceguera ipsolateral (variable); arteria cerebral media provoca hemiparestesia contralateral, pérdida de la sensibilidad (es mayor en el brazo y en la cara), afasia expresiva (dominante) y desorientación espacial; si afecta a la arteria cerebral anterior el paciente presentará hemiparestesia contralateral y pérdida sensitiva, arteria cerebral posterior hay hemianopsia homónima contralateral y deterioro de la memoria; si la isquemia ocluye al vértice basilar hay ceguera bilateral y amnesia; si se ocluye la arteria basilar hay hemiparestesia contralateral, pérdida sensorial, signos bulbares, cerebelosos o ambos ipsolaterales; arteria vertebral hay pérdida

ipsilateral de la sensibilidad facial y ataxia; y arteria cerebelosa superior hay ataxia de la marcha, náuseas, mareos, cefalea que progresa hasta hemiataxia ipsilateral, disartria, paresia de la mirada y somnolencia.³⁴

3.5 Trombosis venosa profunda

3.5.1 Definición

La trombosis venosa es una condición clínica en la que los componentes sanguíneos inician el proceso de la coagulación en el interior de una vena.³⁵

Inicialmente el trombo está formado por fibrina y plaquetas. Los hematíes se mezclan con la fibrina y el trombo tiende a propagarse en dirección del flujo sanguíneo. La respuesta inflamatoria en la pared vascular suele ser mínima o caracterizarse por inflamación granulocítica, pérdida de endotelio y edema.¹⁵

3.5.2 Etiología

La trombosis venosa puede aparecer en más del 50% de los pacientes sometidos a procedimientos quirúrgicos ortopédicos, en especial los de cadera y rodilla.

La prevalencia de trombosis venosa es elevada en pacientes con cáncer de páncreas, pulmón, vías urinarias, estómago y de mama.

El riesgo de trombosis aumenta durante los traumatismos, como alguna fractura de columna vertebral, pelvis, fémur y tibia, debido a la inmovilización.

Pacientes con infarto agudo al miocardio, insuficiencia cardiaca congestiva, durante el embarazo, posparto, mujeres bajo tratamiento anticonceptivo oral, sustitución hormonal durante la menopausia, resistencia a la proteína C activada, deficiencia antitrombina III, lupus eritematoso generalizado tienen predisposición a padecer trombosis venosa.^{35, 45}

3.5.3 Fisiopatología

Tres influencias primarias predisponen a la formación del trombo, se le denomina triada de Virchow la cual incluye la lesión endotelial, estasis o turbulencia de la sangre e hipercoagulabilidad de la sangre.^{19, 20}

Lesión endotelial que es la influencia dominante, ya que por sí misma puede producir trombosis.

La pérdida física de endotelio conducirá a la exposición de la MEC subendotelial, la adhesión de las plaquetas, la liberación de factor tisular y la depleción local de PGI₂ y de PA, sin embargo no es necesario que el endotelio este dañado para contribuir al desarrollo de trombosis, cualquier perturbación en el equilibrio dinámico del endotelio puede influir en los eventos locales de formación del coágulo.^{19, 20}

La turbulencia y el éxtasis alteran el flujo laminar y acercan las plaquetas al contacto con el endotelio, evitan la dilución de los factores de la coagulación activados por la sangre circulante, retrasan el aflujo de inhibidores de factores de la coagulación y permiten la

formación del trombo y favorecen la activación celular endotelial, predisponiendo a la trombosis local, la adhesión leucocitaria y una variedad de otros efectos celulares endoteliales.

Y por último la hipercoagulabilidad que su contribución es menos frecuente en la formación de trombos, pero es un componente importante y se define como cualquier alteración de las vías de la coagulación que predisponen la trombosis. Las causas pueden ser trastornos primarios (genéticos) y secundarios (adquiridos).^{19, 20}

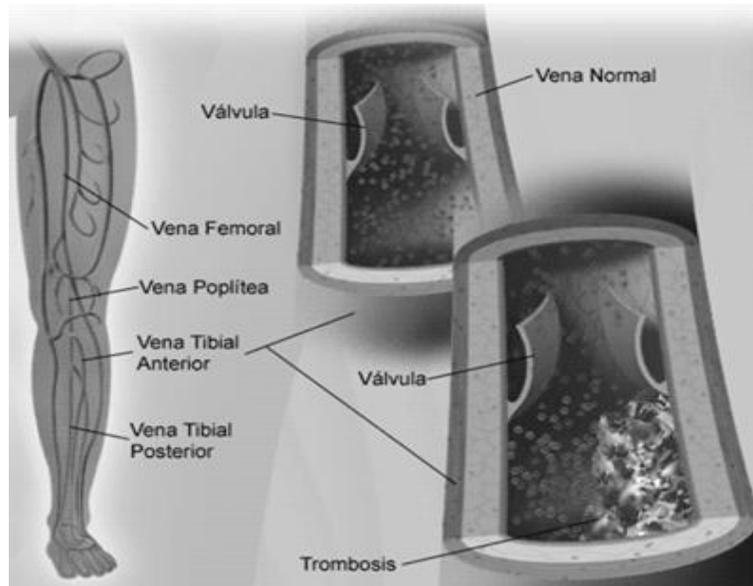


Fig. 16 Fisiopatología. Trombosis venosa profunda³³

3.5.4 Cuadro clínico

Las manifestaciones clínicas no son muy certeras, el cuadro clínico se presenta de forma súbita con presencia de dolor de moderada intensidad en la extremidad afectada.³⁵

Pueden aparecer los signos de Homans que consiste en la presencia de dolor al hiperextender la pantorrilla y el signo de Bankroft que se desencadena al comprimir los músculos de la pantorrilla.³⁵

Estos signos pueden ir acompañados de edema, aumento de la temperatura, entumecimiento y limitación funcional de la extremidad afectada, los cuales pueden ser progresivos.⁴⁵

En algunos pacientes se puede encontrar coloración cianótica, hipotermia y retardo en el llenado capilar de la extremidad afectada. La obstrucción grave al retorno venoso de la extremidad puede provocar necrosis de los tejidos.³⁵



Fig. 17 TVP vena iliofemoral⁴⁹

3.6 Embolia pulmonar

3.6.1 Definición

Es la impactación de un trombo en las arterias pulmonares, el origen más común de dichos trombos está en las venas de las extremidades inferiores, lo que produce una obstrucción parcial o completa del flujo sanguíneo hacia el corazón derecho.³⁶

3.6.2 Etiología

Está relacionada con la trombosis venosa profunda, ya que los trombos formados en las extremidades inferiores en el sistema femoral profundo son los que suelen condicionar embolización en el sistema arterial pulmonar, siendo la región poplíteo y femoral las más importantes.³⁶

Los trombos que se desprenden atraviesan el lado derecho del corazón y obstruyen el lecho derecho de la arteria pulmonar.²²

Entre los factores de riesgo encontramos a pacientes con enfermedades incapacitantes, es decir que estén inmobilizados, pacientes que son sometidos a cirugías mayores, pacientes mayores a 40 años, fractura de cadera, várices, insuficiencia cardiaca congestiva, infarto al miocardio, obesidad, embarazo/postparto, tratamiento anticonceptivo oral, accidente cerebro vascular, cáncer, también puede deberse a factores genéticos como déficit de antitrombina III, déficit de proteína S o C, niveles elevados del factor VIII o del factor XI.^{17, 36, 45}

3.6.3 Fisiopatología

Cuando los trombos se desalojan de su sitio de formación, emigran hacia la circulación arterial pulmonar o a la circulación arterial a través de un foramen oval permeable o un defecto en el tabique interauricular.¹⁵

Los émbolos están constituidos por material trombótico (fibrina, eritrocitos, leucocitos y plaquetas); la embolización tiene lugar en los

lóbulos inferiores y principalmente en el pulmón derecho, esto provoca una obstrucción parcial o completa del flujo sanguíneo hacia el corazón derecho.

Las anomalías más comunes en el intercambio de gases son la hipoxemia que es la disminución de P_{O_2} arterial y un incremento en el gradiente de la tensión de oxígeno alveolar-arterial, que representa la ineficiencia del transporte de oxígeno a través de los pulmones. El espacio muerto fisiológico aumenta en virtud de que la ventilación de las unidades de intercambio de gas sobrepasa el flujo sanguíneo venoso a través de los capilares pulmonares.^{15, 17}

Existe un aumento de la resistencia vascular pulmonar debido a una obstrucción vascular o secreción de serotonina por las plaquetas, la liberación de estas sustancias produce incongruencia entre la ventilación y la perfusión en sitios distantes al émbolo.

Hay una alteración en el intercambio de gases que se debe al aumento en el espacio muerto alveolar por una obstrucción vascular, hipoxemia por hipoventilación alveolar relacionada con el riego sanguíneo en el pulmón no obstruido, cortocircuitos de derecha a izquierda y alteraciones en la transferencia de monóxido de carbono a consecuencia de la pérdida de superficie para que se lleve a cabo el intercambio.^{15, 17}

Existe una hiperventilación alveolar, hay una mayor resistencia de las vías respiratorias distales a los bronquios y una disminución de la distensibilidad pulmonar.¹⁵

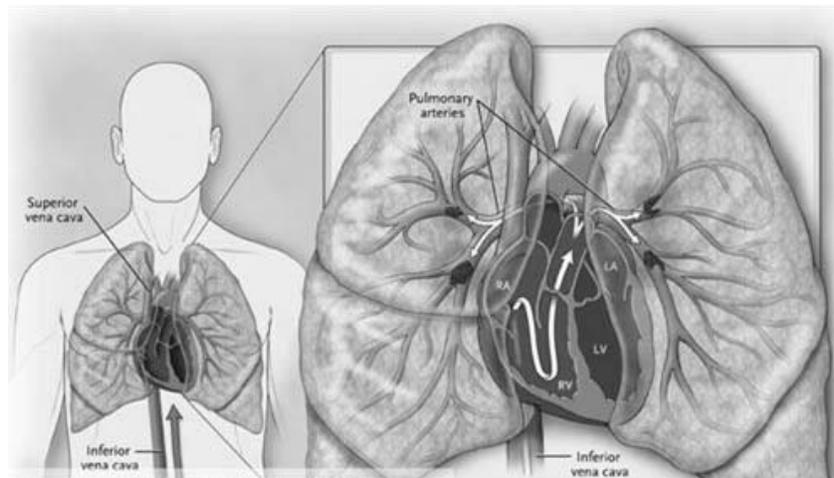


Fig.18 Embolia pulmonar⁴⁶

3.6.4 Cuadro clínico

Esta patología suele presentarse de manera súbita, los pacientes presentan dolor torácico y disnea en reposo, otros síntomas frecuentes son diaforesis, tos y hemoptisis y aprensión. Algunos pacientes pueden presentar calambres en las piernas, palpitaciones, síncope, náuseas, vómitos y dolor precordial.^{17, 22, 36}

Dentro de la exploración física encontramos taquipnea, fiebre, taquicardia, hiperventilación, disminuye la presión arterial, puede presentarse una elevación leve de la temperatura, la cianosis puede ser evidente, puede aparecer fibrilación atrial.^{17, 22}

Puede haber insuficiencia cardíaca derecha y es la causa habitual de muerte en pacientes con embolia pulmonar, ya que a medida que aumenta la resistencia vascular pulmonar se va a elevar la tensión en la pared del ventrículo derecho produciendo una dilatación de éste ventrículo y su disfunción. El tabique interventricular protruye hacia el ventrículo izquierdo y lo comprime, lo que produce una disminución en

la distensibilidad del ventrículo izquierdo y alteraciones en el llenado durante la diástole. ^{17, 22, 36}

Hay compresión de la arteria coronaria derecha lo que limita el aporte de oxígeno al miocardio y desencadena una isquemia miocárdica e infarto en el ventrículo derecho. ³⁶

CAPÍTULO 4. MANEJO DEL PACIENTE CON TRATAMIENTO A BASE DE WARFARINA QUE ACUDE A LA CONSULTA DENTAL

4.1 Clasificación de la ASA

4.1.1 ASA I

Sin trastorno orgánico, bioquímico o psiquiátrico.³⁹

Se considera paciente sano, la revisión de su historia clínica, evaluaciones físicas no indican anomalías. Aparentemente el corazón, los pulmones, el hígado y el SNC están sanos.³⁷

4.1.2 ASA II

Paciente con enfermedad sistémica leve o moderada.³⁹

Son pacientes que presentan una leve enfermedad sistémica o ansiedad extrema o miedo al odontólogo, suelen tolerar menos el estrés.

Algunos ejemplos de ASA II son pacientes con diabetes mellitus tipo II, epilepsia controlada, asma controlada, hipotiroidismo, hipertiroidismo bien controlado, mujeres embarazadas, pacientes sanos con alergia, mayores de 60 años, pacientes con mucha ansiedad o miedo a los odontólogos, pacientes con hipertensión arterial.³⁷

Estos pacientes pueden realizar sus actividades normales.

4.1.3 ASA III

Trastorno sistémico severo o enfermedad de cualquier causa, pero no es incapacitante.³⁹

En reposo no tienen síntomas de sufrimiento respiratorio, pero si durante una situación de estrés.

Ejemplos de ASA III son los pacientes que presentan angina de pecho estable, estado de postinfarto mayor a 6 meses, estado postaccidente cerebrovascular, diabetes mellitus tipo I, EPOC, asma por ejercicio, epilepsia no controlada totalmente.³⁷

4.1.4 ASA IV

Paciente con trastorno sistémico grave, incapacitante, amenaza constante para la vida.³⁹

El riesgo de tratar a estos pacientes es bastante alto, de preferencia se debe posponer la cita hasta que su estado de salud haya mejorado, al menos a un ASA III.

El tratamiento de urgencias dentales se debe hacer de una forma conservadora y de preferencia el tratamiento no debe ser invasivo.

Algunos ejemplos de esta clasificación se encuentran pacientes con angina de pecho inestable, infarto al miocardio reciente,

hipertensión grado III, EPOC grave, epilepsia incontrolada o diabetes tipo I no controlada.³⁷

4.1.5 ASA V

Paciente moribundo que no vivirá más de 24 horas.³⁹

Estos pacientes están hospitalizados y el tratamiento dental está contraindicado, pero puede ser necesario el uso de paliativos.³⁷

4.1.6 ASA VI

Paciente clínicamente con muerte cerebral, comatoso, el cual es atendido con medidas de soporte para la obtención de órganos de trasplante.^{37, 39}

4.2 INR

El diseño de INR (International Normalized Ratio) fue aprobado por la OMS en 1983.¹

Nos sirve para vigilar el tratamiento con anticoagulantes, se toma una muestra de sangre en ayunas, 8 a 14 horas después de la última dosis del anticoagulante y se cuantifica el tiempo de protrombina, junto con una muestra de plasma combinado normal.^{1, 10}

Las mediciones del tiempo de protrombina se convierten en INR mediante la ecuación:

$$\text{INR} = \left(\frac{\text{PT}_{\text{test}}}{\text{PT}_{\text{normal}}} \right)^{\text{ISI}}$$

En donde ISI es el índice internacional de sensibilidad, éste valor por lo general es proporcionado por el fabricante, indica la sensibilidad relativa del PT, cuantificado con una tromboplastina dada, a decrementos de los factores de la coagulación dependientes de vitamina K.¹⁰

4.3 Manejo del paciente que toma warfarina como tratamiento anticoagulante, diagnóstico y tratamiento de urgencias en la consulta dental.

Cuando llegan a la consulta odontológica paciente bajo tratamiento anticoagulante, debemos valorar si es necesario que el médico modifique la dosis del anticoagulante, por lo que debemos valorar el tipo de procedimiento que llevaremos a cabo, que puede ser desde un tratamiento profiláctico hasta algún procedimiento quirúrgico, así que hay que valorar el grado de anticoagulación mediante el INR reciente.^{37, 41}

Un INR entre 1.5 y 2 nos permite llevar a cabo alguna cirugía bucal o periodontal, un INR entre 2 a 2.5 puede ser óptimo para extracciones simples o endodoncia, un INR de 3 se valora para poder llevar a cabo procedimientos de operatoria dental y prótesis y un INR mayo a 3 se debe evitar cualquier procedimiento dental.³⁷

Si el INR es mayor a lo deseado se debe de tener una interconsulta con el médico para que disminuya la dosis y tener el índice deseado para poder llevar a cabo nuestro procedimiento reduciendo las posibilidades de presentar una emergencia.^{37, 41}

También debemos tener presentes las interacciones farmacológicas que pueden potencializar o antagonizar el efecto del anticoagulante.

4.3.1 Angina de pecho

Para prevenir los episodios agudos de angina de pecho durante el tratamiento dental la principal recomendación es disminuir el estrés, ya que es el principal desencadenante del dolor torácico.^{37, 42}

Debemos tomar en cuenta la frecuencia con que se presenta la angina para poder clasificar a nuestro paciente según el ASA, así tenemos que si la frecuencia de angina es de 0-1 por mes en donde el paciente puede subir un buen tramo de escaleras se le considera ASA II, si la frecuencia es de 2-4 por mes pero de igual manera puede subir un buen tramo de escaleras también se le considera ASA II, si los episodios se presentan 2-3 veces por semana y el dolor lo presenta al caminar un tramo corto se le considera ASA III y si los episodios se presentan a diario o estos presentan un cambio ya sea de frecuencia, duración, gravedad, o irradian hacia otro lugar y el paciente no puede ni caminar un tramo corto se le considera ASA IV.³⁷

Por lo antes mencionado las consideraciones sobre el tratamiento dental en estos pacientes serán: la duración de la consulta dental, ya que si la consulta es muy larga esto provocará mayor estrés en el paciente, tener en cuenta que podemos interrumpir la consulta si

vemos que nuestro paciente demuestre fatiga esto incluye sudoración, ansiedad excesiva o nerviosismo, hay que dejar reposar al paciente antes de dejarlo salir del consultorio.^{37, 40, 41}

Otro factor importante que debemos controlar es el dolor, ya que éste produce estrés, y la mejor manera de controlar el dolor es mediante anestésico local, que en pacientes con angina de pecho estable es recomendable el uso de vasoconstrictores, utilizando una técnica adecuada ya que la cantidad de adrenalina que se utiliza es mínima si la comparamos con la cantidad de adrenalina que liberamos de forma endógena en una situación de estrés por el dolor o la ansiedad.^{37, 40, 41, 42}

La máxima dosis de adrenalina recomendada en el paciente con riesgo cardiaco (ASA II o III) en una sesión es de 0.04 mg, en pacientes con angina de pecho inestable no es recomendable el uso de vasoconstrictor, otros casos en lo que no se debe administrar vasoconstrictor es en pacientes que tienen arritmia cardiaca o en pacientes que estén tomando beta bloqueadores.^{37, 43}

También tomar en consideración el uso del hilo retractor ya que contiene aproximadamente 4% y se absorbe rápidamente por mucosas lo que aumenta los niveles de adrenalina, los síntomas que puede presentar el pacientes son taquicardia, palpitaciones, sudoración, temblor y cefalea.^{37, 43}

En pacientes con angina inestable no son candidatos a tratamiento dental programado, si fuera necesario un tratamiento de urgencia se tendría que valorar con el médico y en una consulto odontológica hospitalaria.⁴³

Se deben tomar signos vitales antes de iniciar el tratamiento dental estos incluyen presión arterial, frecuencia cardiaca y frecuencia respiratoria y también tomar los signos vitales al finalizar el tratamiento.^{37, 43}

En caso de que se llegue a presentar la urgencia lo primero que observaremos es que nuestro paciente se levante del sillón dental y presione el tórax con su puño (signo de Levine). El dolor tiene localización retroesternal, por lo general en medio del esternón y suele irradiarse a otras localizaciones como el brazo izquierdo, cara y cuello del lado izquierdo.³⁷

En ocasiones el dolor cede y puede regresar a sus actividades, pero en otros casos el dolor se intensifica forzando a interrumpir sus actividades.

Dentro de los signos y síntomas encontramos paciente aprensivo, sudoroso, presenta ansiedad por tomar nitroglicerina, la frecuencia cardiaca aumenta, presenta disnea.

Lo que debemos hacer es interrumpir el tratamiento dental, se debe colocar en posición fowler, tomar signos vitales, se puede administrar oxígeno en cualquier momento y se debe administrar nitroglicerina y la dosis será determinada por los requerimientos habituales del paciente.^{37, 41, 43, 45}

Si el dolor no disminuye se debe llamar al servicio de urgencias, en caso de que no haya nitroglicerina se puede administrar un bloqueador de los canales de calcio.³⁷

Si el episodio anginoso pasa debemos dejar reposar al paciente hasta que se reincorpore, tomar signos vitales y valorar si el paciente puede salir del consultorio sin ayuda de algún familiar o amigo.^{18, 37}

4.3.1.1 Prótesis valvular

Los pacientes que han sido sometidos a cirugía cardiovascular, son más susceptibles a contraer endocarditis infecciosa por infecciones localizadas o generalizadas o por bacteremia.⁴⁵

Es importante lograr que éstos pacientes conserven una buena salud bucal.

Todos los pacientes portadores de válvulas son de alto riesgo, deben recibir profilaxis antibiótica si se va a realizar algún tratamiento que implique sangrado.^{42, 45}

4.3.2 Infarto agudo al miocardio

El tratamiento dental en pacientes postinfarto al igual que en pacientes con angina de pecho es reducir el estrés y un manejo adecuado del dolor.

En estos pacientes se pueden utilizar anestésicos con vasoconstrictor siempre y cuando el paciente no esté tomando beta bloqueadores o presente arritmia cardiaca.

La duración de la consulta debe ser breve, si el paciente presenta disnea, sudoración o ansiedad, se debe suspender la consulta.^{37, 41, 43, 45}

Se recomienda atender al paciente 6 meses después de ocurrido el infarto agudo al miocardio, en caso de alguna urgencia se puede manejar por medio de fármacos y de ser necesario el tratamiento de preferencia que se lleve a cabo a nivel hospitalario.^{37, 43}

Los cuidados que se deben tener en estos pacientes anticoagulados es mantener un INR menor a 2.5 para realizar cualquier tratamiento dental, si el INR es mayor a 3 se debe tener una interconsulta con el médico para disminuir el INR y poder llevar a cabo nuestro procedimiento y disminuir los riesgos de sangrado.⁴³

Es importante tomar signos vitales antes, durante y después del tratamiento.³⁷

En caso de que nuestro paciente presente durante la consulta dental un infarto agudo al miocardio, observaremos que presenta dolor retroesternal o epigástrico, la duración del dolor es mayor que en la angina de pecho, en ocasiones hay náuseas, vómito, disnea, diaforesis y debilitamiento generalizado.^{18, 37, 43}

Lo primero que debemos hacer es interrumpir el tratamiento, llamar al servicio de urgencias, colocar al paciente en posición semifowler, se debe administrar oxígeno, brindar soporte vital básico solo en caso de ser necesario, monitorizar los signos vitales, disminuir el dolor.³⁷

Dentro de las complicaciones que puede haber son las arritmias, insuficiencia cardíaca o un paro cardíaco, por lo que es importante colocar adecuadamente al paciente y reducir el volumen de sangre circundante.^{37, 43}

4.3.3 Fibrilación atrial

En estos pacientes debemos tener una interconsulta con su médico, para que nos dé su opinión sobre el curso y el manejo de la arritmia, ya que en ocasiones la arritmia es inocua pero en otros casos puede poner en riesgo la vida del paciente, debemos realizar una adecuada historia clínica ya que la fibrilación suele derivar de varias alteraciones cardiacas como angina de pecho, infarto al miocardio, hipertensión como se mencionó anteriormente.⁴¹

Se deben tomar signos vitales al inicio de la consulta, ya que podremos notar alguna arritmia a través del pulso.

Si nuestro paciente tiene alguna prótesis valvular es recomendable mandar profilaxis antibiótica para procedimientos quirúrgicos, por vía oral 2 g de amoxicilina una hora antes del procedimiento según el esquema de la AHA.^{37, 41}

Si el paciente cuenta con un marcapasos debemos tener en cuenta que no podemos utilizar aparatos que produzcan radiación electromagnética como los escariadores ultrasónicos, ya que nos pueden alterar el ritmo cardiaco.^{41, 43}

Debemos evitar las interacciones farmacológicas, en estos pacientes tampoco está contraindicado el uso de anestésico con vasoconstrictor.

Muchos de los pacientes presentan hiposalivación por el uso de medicamentos beta bloqueadores, por lo que debemos controlar la cantidad de placa dentobacteriana, para evitar lesiones cariosas.⁴¹

Algunos pacientes toman bloqueadores de los canales de calcio y estos pueden generar hipotensión ortostática por lo tanto hay que tener cuidado a la hora de reincorporar a nuestro paciente.³⁷

También en estos pacientes debemos pedir el INR para cualquier procedimiento que implique sangrado, si el procedimiento implica un leve sangrado hasta un índice de 2.5 es aceptable, si el procedimiento implica una mayor cantidad de sangrado pensaremos en un índice de 2, de igual manera si los índices son mayores se tendrá que hacer una interconsulta con el médico para que disminuya la dosis y alcanzar los valores deseados.^{37, 41}

4.3.4 Evento vascular cerebral

El manejo de estos pacientes en el consultorio dental es complicado, debido a que se encuentran comprometidos hematológica, neurológica y cardiovascularmente, reciben cuidados médicos múltiples y debemos tener presente que estos pacientes corren el riesgo de sufrir otro evento vascular cerebral.³⁷

En pacientes con antecedentes de EVC como dentistas hay que contribuir al proceso de rehabilitación, minimizar el riesgo de un nuevo evento durante el tratamiento dental y proporcionar cuidado dental a largo plazo.³⁷

En estos pacientes se pueden utilizar anestésicos con vasoconstrictor, evitando grandes dosis y aplicando una buena técnica de anestesia.

Las citas deben ser cortas, de preferencia por la mañana, evitando que se genere estrés en nuestro paciente.^{37, 41, 45}

Algunos pacientes utilizan prótesis dentales removibles por lo que algunos tendrán problemas después de un EVC debido a la parálisis por la afección de los pares craneales V, VII y IX, algunos presentaran mordeduras en el carrillo del lado afectado, además de que tendrán acumulación de alimento y en ocasiones será necesario modificar las dentaduras ya que los pacientes dejan de usarlas durante un tiempo, esto ayudara a la masticación y a reanudar los patrones normales del habla.⁴¹

En caso de algún procedimiento quirúrgico valorar el INR, que debe ser menor a 2.5, para evitar algún tipo de complicación, si el INR es mayor a 3 se deberá tener una interconsulta con su médico para que baje el INR y llevar a cabo nuestro procedimiento quirúrgico, jamás debemos nosotros suspender o disminuir la dosis del medicamento.^{37,}

41. 43

Por lo tanto, el paciente que ha sufrido un EVC debe valorarse minuciosamente su estado psicomotor y las posibles complicaciones y secuelas que éste pudiera haber dejado al paciente, para poder decidir hasta a donde llegar con el tratamiento dental. En pacientes con discapacidad motora manifiesta en sus extremidades superiores, debemos tomar medidas preventivas para reducir el riesgo de lesiones, disminuyendo la cantidad de sesiones y el tiempo de éstas.^{37,}

41, 43, 45

4.3.5 Trombosis venosa profunda

Los signos y síntomas son variables y van a depender del segmento trombosado.

Es frecuente el dolor en la pantorrilla o muslo, se acentúa por ejercicio o cuando la extremidad se encuentra colgando.

Puede haber inflamación leve o intensa y una diferencia entre la circunferencia de la extremidad afectada con la del lado contrario.

Hipersensibilidad a la palpación del trayecto venoso afectado, eritema, aumento de la temperatura e incomodidad.³⁵

La mayoría de los pacientes son tratados a nivel hospitalario, si es necesario el procedimiento dental, dependerá del procedimiento dental, para saber si pedirle o no al médico que modifique el índice INR, para no tener complicaciones.

4.3.6 Embolia pulmonar

El embolismo pulmonar se puede desencadenar en cualquier circunstancia, incluso durante la consulta dental, aunque es más frecuente en el medio hospitalario, donde el paciente se halla predispuesto a tal eventualidad por su inmovilismo e incapacidad.⁴¹

Las manifestaciones clínicas son taquipnea, taquicardia, disnea de inicio agudo sin explicación, molestia subesternal, dolor en miembros inferiores y pueden caer en síncope.¹⁸

La mayoría de los pacientes están hospitalizados, en caso de atenderlos de manera intrahospitalaria, saber que el INR que manejan es alto, y que debemos tener cuidado a la hora de atenderlos, hacer interconsulta con el médico en caso de requerir algún procedimiento que produzca sangrado para disminuir el INR.

CONCLUSIONES

Para el odontólogo es importante conocer los signos y síntomas de las enfermedades que toman anticoagulante oral, ya que podrá disminuir el riesgo de que se presente una urgencia durante la consulta dental, y en caso de presentarse tener los conocimientos necesarios para resolverla.

Éste trabajo tiene la finalidad de hacer consciencia al odontólogo, para que no deje pasar algún detalle en la historia clínica, saber en que momento es necesario hacer una interconsulta con el médico y saber que es lo que le vamos a solicitar, dependiendo del procedimiento dental que vamos a realizar.

Las urgencias dentales sí se presentan en la consulta dental y debemos estar preparados para saber cómo actuar, que administrar, como colocar a nuestro paciente para que se encuentre en una posición que no afecte su estado, entender que en cualquier momento nuestro paciente podrá requerir soporte vital básico y debemos tener el conocimiento para llevarlo a cabo.

FUENTES DE INFORMACIÓN

1. **Martínez Murillo, C. Hemostasia y trombosis. 2da ed. México. Ed. Prado, 2008.**
2. **Guyton, A. Tratado de fisiología médica. 11va ed. Madrid, España, 2006.**
3. **Lewis, S. Hematología práctica. 10ª ed. Madrid, España. Ed. Elsevier, 2008**
4. **Palomo, I. Hematología. Fisiopatología y diagnóstico. Madrid, España. Ed. Universidad de Talca.**
5. **Pérez, A. Medicina transfuncional. Madrid, España. Ed. Médica Panamericana, 2010.**
6. **Llau, J. Tratado de medicina transfuncional perioperatoria. Ed. Elsevier, 2010.**
7. **Díaz, E. Cirugía básica integral. Baja California, México. Ed. Universidad Autónoma de Baja California, 1989.**
8. **Ruiz, A. Fundamentos de hematología. 4ta ed. Ed. Panamericana, 2009.**
9. **Raviña, E. Medicamentos. Un viaje a lo largo de la evolución histórica del descubrimiento de fármacos. Tomo I. 1ra ed. Ed. Universidad Santiago de Compostela, 2008.**

10. Goodman y Gilman. Las bases farmacológicas de la terapéutica. 10ª ed. México. Ed. McGraw-Hill, 2003.
11. Rodríguez, CR. Vademécum académico de medicamentos. 4ta ed. México. Ed. McGraw-Hill, 2005
12. Rang, D . Farmacología. 6ª ed. Ed. Mosby, 2008.
13. Bertram, G. Farmacología básica y clínica. 11va ed. México. Ed. McGraw-Hill, 2009.
14. Osorio, G. Hematología. Diagnóstico y terapéutica. 3ra ed. Santiago, Chile. Ed. Mediterráneo, 2008.
15. Harrison, E. Principios de medicina interna. 14va ed. México. Ed. McGraw-Hill, 1998
16. Golman, L. CECIL. Tratado de medicina interna. Tomo 1. 20ª ed. Philadelphia, USA. Ed. McGraw-Hill, 1997.
17. Ruesga, E. Cardiología. 1ra ed. Ed. Manual Moderno, 2005.
18. Rose, L. Medicina interna en odontología. Tomo I. Barcelona, España. Ed. Salvat, 1992.
19. Robbins, J. Patología estructural y funcional. 6ª ed. Ed. Interamericana.

20. Topol, E. J. Tratado de medicina cardiovascular. 3ra ed. Barcelona, España. Ed. Wolters Kluwer, 2007.
21. Guadalajara, J, F. Cardiología. 5ta ed. Ed. Méndez, 2008.
22. Hurts, W. Medicina para la práctica clínica. 4ª ed. Argentina. Ed. Medica Panamericana, 1998.
23. <http://www.vivirconcorazon.blogspot.com/2010/07/hablemos-del-corazon.html>
24. Iturraide, P. Arritmias cardiacas. 2ª ed. México, D.F. Ed. McGraw-Hill, 2003.
25. Panamo, J, A. Coagulación 2009. Una visión moderna de la hemostasia. Rev. Med. Univ. Navarra. Vol. 53. Núm. 2009.
26. Pérez-Gómez, F. La nueva cascada de la coagulación y su posible influencia en el difícil equilibrio entre trombosis y hemorragia. Rev. Española de cardiología. Vol. 60. Núm. 12. Diciembre, 2007.
27. Romero, H. Sistema de coagulación
28. <http://www.infodoctor.org/rss/rss/?cal=1020&paged=2>
29. <http://www.losmedicamentos.net/consejos/las-causas-de-la-angina-de-pecho/>

30. Bracamonte, L., Aste, H. Reemplazo valvular aórtico: resultado, opciones y expectativas en 75 casos consecutivos. Diagnóstico [revista en la internet]. Vol. 44, núm. 2, abril-junio, 2005. Disponible en: <http://www.fihu-diagnostico.org.pe/revista/numeros/2005/abr-jun05/70-78.html>
31. Garfia A., Martínez MC., Repetto F. Evaluación médico-legal de las prótesis intracardíacas en la autopsia: II. Prótesis valvulares. Cuad. med. forense [revista en la Internet]. Núm. 28, Sevilla, abril 2002. Disponible en: http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1135-76062002000200010&lng=es.
32. Iturraide, P. Arritmias cardiacas. 2da ed. México, D.F. Ed. McGraw-Hill, 2003.
33. <http://www.trabajolibre.wordpress.com/2010/05/18/trombosis-venosa-profunda-tvp-pdf-y-video/>
34. Golman, L. CECIL. Tratado de medicina interna. Tomo 2. 20ª ed. Philadelphia, USA. Ed. McGraw-Hill, 1997.
35. García, F. Manual de trombosis y terapia antitrombótica. México, D.F. Ed. Alfil, 2008.
36. Harvey, G. Tratado de medicina interna. 22ª ed. Ed. McGraw-Hill, 1994.
37. Malamed, F. Urgencias médicas en la consulta odontológica. 4ª ed. Madrid. Ed. Mosby, 1994.

- 38.** [Http://www.blogdeanestesiologia.com/](http://www.blogdeanestesiologia.com/)
- 39.** Gay Escoda, Cosme y Berini Aytes. Cirugía bucal. 1ra ed. Madrid, España. Ed. Ergon, 1999.
- 40.** Giglio, M. Semiología en la práctica de la odontología. Santiago, Chile. Ed. McGraw-Hill, 2000.
- 41.** Castellanos, J. Medicina en odontología. Manejo dental en pacientes con enfermedades sistémicas. 2da ed. México. Ed. El manual moderno, 2002.
- 42.** Lynch, M. Medicina bucal de Burket. 9a ed. Pensylvania, USA. Ed. McGraw-Hill, 1996.
- 43.** Litle, J. Tratamiento odontológico del paciente bajo tratamiento médico. 5ª ed. España. Ed. Harcount, 1998.
- 44.** Saunder, C. Diagnóstico y tratamiento de urgencias. 3ª ed. Mexico, D.F. Ed. Manual moderno, 1994.
- 45.** Machado, A. Emergencias. 1ª ed. Argentina. Ed. Ediciones médicas, 2008.
- 46.** Tapson, V. F. Acute Pulmonary Embolisms. N Engl J Med. 358:1037-1052. Marzo 6, 2008.
- 47.** <http://www.saludymedicina.org/cardiologia/medirse-el-pulso-para-controlar-la-fibrilacion-auricular>

48. <http://www.tecnoculto.com/2011/04/15/la-obesidad-y-el-tabaquismo/>
49. <http://www.umm.edu/imagepages/2549.htm>
50. Bayés de Luna, A. *Cardiología clínica*. España. Ed. Masson, 2003.
51. American Dental Association. *Terapéutica dental*. 2ª ed. Ed. Masson, 2003.
52. <http://www.rodfitness.com/>
53. <http://www.revistaciencias.com/publicaciones/EEVyuVEAEIFBkeXHaY.php>
54. http://www.nlm.nih.gov/medlineplus/spanish/ency/esp_presentations/100218_4.htm